Aus der chirurgischen Universitätsklinik Breslau.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Küttner.)

Zur Dupuytrenschen Fingerkontraktur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Paul Walter,
Volontärarzt am Krankenhause der Elisabethinerinnen
zu Breslau.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Breslau 1920.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Prof. Dr. Küttner.

Meiner lieben Braut

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548211_0027

Seitdem Dupuytren im Jahre 1832 das Wesen der nach ihm benannten Fingerkontrakturen in einer Erkrankung der Palmaraponeurose mit nachfolgender Retraktion erkannt und das Krankheitsbild gegenüber anderen Fingerkontrakturen fest umrissen hat, ist eine reiche Literatur über die Ätiologie, die makroskopische und mikroskopische pathologische Anatomie und die Behandlung des Leidens angewachsen. Coenen zitiert in seinem Referat über die Dupuytrensche Fingerkontraktur 125 Literaturangaben (Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Band X S. 1170), Wendenburg (Dissertation 1913, Berlin) bringt unter 46 Autoren 21 neue, und in fast jeder Arbeit, die man nachliest, tauchen neue Namen in der Literaturtafel auf. Wenn nun schon soviel über die nicht gerade häufige, aber doch wichtige Erkrankung geschrieben worden ist, könnte man meinen, daß das letzte Wort über die Dupuytrensche Kontraktur bereits gesprochen sei. Dem ist aber nicht so. Die Frage der Ätiologie ist bis heutigen Tags durchaus noch nicht geklärt. Man zog immer neue Entstehungsursachen in den Bereich der Möglichkeit, ohne die Vermutungen durch befriedigende Beweise stützen zu können, ein Modus, der häufig geradezu den Charakter kritikloser Ätiologiekonstruktion trägt. Dadurch ist die ätiologische Basis, wie Coenen sich ausdrückt, fast auf das Gesamtgebiet der Medizin verbreitert worden, ohne daß die Entstehungsursache gefunden wurde. Auch über die pathologische Anatomie der Dupuytrenschen Kontraktur herrscht noch nicht absolute Klarheit. Wenn ich es unternehme, durch meine Arbeit einen weiteren Beitrag zum Krankheitsbilde des malum Dupuytren zu liefern, so schwebt mir als Aufgabe vor: 1. die angezogenen ätiologischen Momente kritisch

zu beleuchten, dabei die noch schwebende Frage des Zusammenhangs der Kontraktur mit Verletzungen des nervus ulnaris an der Hand statistischen Materials zu prüfen und zu versuchen, eine annehmbare, einheitliche Grundlage für die Ätiologie zu schaffen, ein Weg, der in neuester Zeit bereits beschritten worden ist; 2. mikroskopische Präparate von einem frischen Fall von Dupuytrenscher Kontraktur zu besprechen, die aus meiner eigenen rechten Hand durch Operation (Prof. Coenen) gewonnen wurden. Gerade solche frische Fälle der Erkrankung sind in der Literatur bisher noch nicht beschrieben worden, weil wohl die Patienten durchweg erst zur Operation kamen, wenn die Verkrümmung der Finger stark hinderlich geworden war, der Krankheitsprozeß also in seinem Beginn meist viele Jahre zurücklag.

Zur Orientierung lasse ich kurz meine Krankengeschichte folgen. Seit Mitte 1917 bemerkte ich, wie sich an der Grenze zwischen Hohlhand und Grundgelenk des rechten Mittelfingers, in der Haut anscheinend, eine winzige, knotige Verdickung bildete, die langsam größer wurde und bis September 1919 in Halbkirschkerngröße über das Niveau der übrigen Haut hervorragte. Von dem Knötchen ausgehend bildete sich in der genannten Zeit durch die Hohlhand bis zur Handwurzel ein dünner, harter, bei Extension des 3. Fingers stark gespannter Strang unter der Haut. Die Hohlhand wurde flach und fettarm, die Haut über dem Strang schien sich zu verdünnen. Die Hyperextension über 180° hinaus war behindert, ließ sich jedoch noch bis zu gewissem Grade ausführen. Dabei trat der Strang kammartig aus der Hohlhand hervor. Die Flexion des Fingers war völlig unbehindert. Ich hatte den Eindruck, daß die Strangbildung und Zugwirkung sehr langsam, aber deutlich zunahm. Herr Geheimrat Küttner und Prof. Coenen bestätigten mir die Diagnose einer im Beginn befindlichen Dupuytrenschen Fingerkontraktur, und ich entschloß mich zur Operation, die am 2. 9. 19 in Kuhlenkampfscher Plexusanästhesie vorgenommen wurde (Prof.

Coenen). Haut, subkutanes Bindegewebe und Aponeurose wurden von der Mitte des Grundgelenks des 3. Fingers bis zur Handwurzel in einer Länge von 12 cm, einer durchschnittlichen Breite von 1,0 cm und einer Tiefe von 1,0 bis 2,0 cm exzidiert. Aus diesem Strang gewann ich meine mikroskopischen Präparate, die mit Hämatoxylin-Eosin und noch van Gieson gefärbt wurden.

Die Ätiologie meines Leidens hat mich naturgemäß viel beschäftigt. Ich bin die in der Literatur vertretenen Entstehungsursachen der Reihe nach durchgegangen und zu folgendem Resultat gekommen: Chronisches Trauma kann ich nicht verantwortlich machen, da ich nie grobe körperliche Arbeit längere Zeit hindurch verrichtet habe. Bezüglich gelegentlichen Traumas dachte ich ans „Griffe üben" als Einjährig-Freiwilliger bei der Infanterie oder ans Tennisspielen, ohne daß diese Erklärungsversuche mich befriedigen konnten. Schon die relativ lange Zeit von 4 Jahren zwischen diesem eventuell ursächlichen traumatischen Schädigungen der Hohlhand und den ersten sichtbaren Anfängen der Erkrankung machten diese Ätiologie unwahrscheinlich. Außerdem war die Art des Traumas entschieden nicht geeignet, gerade eine Kontraktur des Mittelfingers zu setzen. Der Kleinfingerballen und Ringfinger, wo die überwiegende Mehrzahl der Dupuytrenschen Kontrakturen entstehen, wäre den genannten schädigenden Einwirkungen entschieden bedeutend stärker ausgesetzt gewesen, und doch hat mein Leiden nicht hier begonnen.

Für die Heredität habe ich Anhaltspunkte in meiner Familie gefunden. Bei dem Bruder meiner Mutter finde ich an dem 3., 4. und 5. Finger der rechten und am 4. und 5. Finger der linken Hand einen typischen Dupuytren. Der bereits verstorbene Bruder meiner Großmutter (mütterlicherseits) und eine ebenfalls bereits verstorbene Tochter sollen verkrümmte Finger an der linken Hand gehabt haben. Ob es sich aber dabei um Dupuytrensche Kontraktur gehandelt hat, konnte ich aus den Angaben der Angehörigen nicht feststellen. Sonst habe ich positive oder verdächtige

Fälle bei meinen Verwandten nicht konstatiert. Meine Mutter und ihre 3 Schwestern sind von der Erkrankung freigeblieben. Ich selbst habe keine Geschwister mehr und die Vettern und Basen — eingeschlossen die Kinder des an Dupuytren erkrankten Oheims — sind noch zu jung, als daß die Symptome der Erkrankung bereits aufgetreten sein könnten. Immerhin scheint es nicht ausgeschlossen, daß in meinem Falle hereditäre Veranlagung mitspielt, besonders da ich die Erkrankung im relativ jugendlichen Alter von 25 Jahren erworben habe. Es bleibt allerdings zu bedenken, daß der eine sichere Fall von Dupuytrenscher Kontraktur in meiner zahlreichen Verwandtschaft für die hereditäre Ätiologie meines Leidens kein Beweis sein kann, daß die Feststellung der Erblichkeit an Wert verliert, da ich über Dupuytrensche Kontrakturen höher in der aszendierenden Linie keine Auskunft bekommen konnte.

Die neurogene und konstitutionelle Ätiologie und die weiteren als ursächlich angeführten Punkte kann ich gänzlich verneinen.

Es bleibt also dabei: Die Entstehungsursache meiner Erkrankung ist dunkel wie sie das bei der Dupuytrenschen Kontraktur überhaupt ist.

Und doch glaube ich, daß man zu einer befriedigenden Erklärung der Ätiologie bei der Dupuytrenschen Kontraktur gelangen kann. Dazu erscheint es mir erforderlich, die einzelnen mehr oder weniger begründeten Momente noch einmal im allgemeinen kurz kritisch zu beleuchten und den Nachweis zu bringen, daß sie den an sie gestellten Forderungen nicht genügen. Ich beginne mit dem Trauma als dem zuerst Beschuldigten. Dupuytren, dessen Urteil durch die Menge der komplizierenden Erfahrung noch ungetrübt und einfach war, nennt das Trauma ätiologisch als wesentlich. Und es liegt ja auch nahe, die Entstehung einer Fascienentzündung chronischer Natur auf chronischen Druck, Stoß und Schlag, der die Palma manus trifft, zurückzuführen. Auch die Patienten werden immer wieder geneigt sein, das Trauma anzuschuldigen, sofern sie den arbeitenden

Klassen entstammen. Wenn wirklich das Trauma die Ursache des Leidens ist, warum sieht man denn die Dupuytrensche Kontraktur nicht als eine der häufigsten Erkrankungen der arbeitenden Klasse, warum bekommt sie der Chirurg nicht viel öfter zu behandeln? Spricht nicht die Tatsache, daß Dupuytrens relativ häufig in Berufskreisen gefunden wird, die, wie z. B. Ärzte, Kaufleute und Beamte, keine grobe, körperliche Arbeit verrichten, die ihre Hände nicht einmal gelegentlichem Trauma auszusetzen brauchen, gegen die traumatische Ätiologie? Für die traumatische Ätiologie spricht das häufige und stärkere Ergriffenwerden der rechten Hand, das in letzter Zeit Wendenburg an 27 Fällen der Berliner Klinik erneut festgestellt hat. Auffällig und für die traumatische Ätiologie sprechend ist die Wiederkehr gewisser Berufe: Tischler, Weißgerber, Zimmerleute, Maurer und Buchbinder. Bei Klavierspielern und Schreibern dürfte man schon skeptischer zu urteilen haben. Für die traumatische Entstehung ist weiter das fast ausschließliche Befallenwerden des männlichen Geschlechts anzuführen. Bezüglich des gelegentlichen Traumas liegen die Verhältnisse ähnlich. Die Möglichkeit, daß nach Fall auf die Handfläche, durch Stoß in die Hohlhand, Veränderungen der Gewebe eintreten können, die die Ausbildung der Kontraktur begünstigen, läßt sich nicht ganz abweisen. Solche Fälle sind in der Literatur beschrieben, sind aber zu selten, um die ätiologischen Zusammenhänge sicher zu machen. Gegen die traumatische Entstehung der Erkrankung führt weiter Iversen die Tatsache ins Feld, daß man die Dupuytrensche Kontraktur nie nach schweren Phlegmonen der Hand auftreten sah, bei denen es doch so häufig zu den schwersten Schädigungen der Weichteile, damit also auch in mehr oder minder erheblichem Grade der Palmaraponeurose kommt, besonders wenn tiefe Inzisionen gesetzt werden und große Narben im Sehnenblatt zurückbleiben. Aus diesem Für und Wider geht hervor, daß man besonders dem chronischen Trauma einen gewissen Einfluß auf die Entwicklung des Leidens ein-

räumen muß. Die Ansicht aber, daß es die Krankheit hervorruft, daß es der ausschlaggebende Faktor bei ihrer Entstehung ist, erkenne ich nicht an, besonders da durch Heusers Untersuchungen festgestellt ist, daß die knotigen Verdickungen, die man in der schwieligen Hand so vieler Arbeiter findet, nur relativ selten zur Retraktion der Palmaraponeurose führen.

Wesentlich günstiger scheint mir das häufig beobachtete familiäre Auftreten der Erkrankung zu beurteilen zu sein. Von den verschiedensten Autoren wird die Heredität nachgewiesen, auch mein eigener Fall ist, mit gewisser Einschränkung allerdings, hier einzureihen. Bedauerlich ist es, daß man nicht in denjenigen Familien das Auftreten Dupuytrenscher Kontrakturen weiter verfolgt hat, bei denen z. B. schon zu Goyrands Zeiten die hereditäre Veranlagung und Verbreitung festgestellt wurde. Über drei Generationen hinaus sind Krankheitsfälle auf erblicher Basis noch nicht beschrieben worden. Aber die Heredität gilt als gesichert, und das gehäufte Auftreten von Dupuytrenschen Kontrakturen in einzelnen Familien — Kocher erwähnt z. B. 4 Fälle in einer Arztfamilie, Löwensberg und Ebstein führen deren je 3 an — beweist gegenüber dem sonstigen relativ seltenem Vorkommen der Erkrankung die hereditäre Valenz. Auf die Erklärung der Erblichkeit auf anatomischer Grundlage durch Riedinger komme ich später noch zu sprechen.

Das dritte große ätiologische Moment, für die Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur neurogene Ursachen zu finden, ist von Bieganski inauguriert und hat besonders in neuerer Zeit lebhafte Beachtung gefunden. Bieganskis Degeneratio pigmentativa in den Vorderhornzellen hat man beim Dupuytren ein zweites Mal nicht wiedergesehen. Da es sich bei Bieganski um einen alten Patienten handelt, ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß die Veränderungen im Rückenmark und die Retraktion der Palmaraponeurose in der Hand zwei getrennt entstandene Krankheiten sind, besonders, da degenerative

Veränderungen in den Ganglienzellen ein häufiger pathologischer Befund bei alten Leuten sind. Perrero findet bei der Sektion eines Falles von Dupuytrenscher Kontraktur Erweiterung und Verdoppelung des Zentralkanals des Rückenmarks, dazu einen hydromyelitischen Prozeß mit erheblicher Neurogliaverdichtung, eine Pathogenese, der ich in der Literatur auch nicht wieder begegnet bin. Testi, Zarwulanoff, Bieganski und Schlesinger haben die Beobachtung syringomyelitischer Herde beim Dupuytren gemacht und konstruieren ursächlichen Zusammenhang auf dem Wege trophischer Störungen. Aievoli weist demgegenüber darauf hin, daß in zahlreichen Fällen, für die syringomyelitische Basis sichergestellt werden konnte, das Bild der Palmaraponeurosenkontraktur fehlt. Anfangs hatte Charcot diese Auffassung der Ätiologie mit seiner Autorität gestützt, zog sich aber später von der Annahme dieser Entstehungsursache zurück, da sie ihm nicht genügend bewiesen erschien. Neutra verteidigt seine Ansicht, daß jede mit trophischen Störungen einhergehende Erkrankung, insbesondere Rückenmarks- und Nervenerkrankungen, die Kontraktur hervorrufen könne. Den exakten Beweis ist er jedoch schuldig geblieben. Ja, man verstieg sich dazu, die neurogene Ätiologie auf die Geisteskrankheiten auszudehnen, nachdem man bei Tabikern und Paralytikern als Nebenbefund mitunter auf Dupuytrensche Kontrakturen gestoßen war. Die Statistik hat jedoch dieses Unternehmen schnell und gründlich gerichtet. Denn Féré und Francillon fanden bei 226 Geisteskranken (Delirium, Paralyse, Demenz, Epilepsie, Imbezillität) nur 14 mal Kontrakturen = 6%, Tichet konstatierte sie bei 1120 Paralytikern überhaupt nur 3 mal.

Der überwiegende Beginn des Leidens im Verlauf des 4. und 5. Fingers brachte verschiedene Autoren auf den Gedanken, eine Schädigung des nervus ulnaris in ätiologischen Zusammenhang mit dem malum Dupuytren zu bringen. Auch hier sollten wieder trophische Störungen

verantwortlich gemacht werden. Schäffer beschreibt einen Fall nach Kontusion des Handgelenks mit nachfolgender Ulnarisneuritis, und Czerny sagt in einem gerichtlichen Gutachten: „Wenn eine Läsion gewisser Nerven“ — hauptsächlich wohl des nervus ulnaris — „stattgefunden hat, könne man einen Zusammenhang annehmen.“ Die häufige Verletzung des nervus ulnaris im Kriege bringt uns weitere Mitteilungen über diesen Gegenstand. Coenen berichtet in der Berliner klinischen Wochenschrift (1918, S. 419) von einem beginnenden typischen Dupuytren bei einem Leutnant,*) der 1½ Jahre nach Verletzung des n. ulnaris aufgetreten ist und weist darauf hin, daß außer ihm noch Reichel und verschiedene andere einen gleichen Fall beschrieben haben. Er will aber aus der Koinzidenz von Ulnarisverletzung und Dupuytrenscher Kontraktur keine Entscheidung über eine etwa dadurch bewiesene neurogene Grundlage der Erkrankung fällen. Dazu ist ihm das Material nicht umfassend genug und der Fehler des voreiligen Schlusses unter ähnlichen Bedingungen von den Autoren zu häufig gemacht worden. Zur Klärung der Dinge müßte nach seiner Ansicht eine Statistik bei ulnarisverletzten Kriegsteilnehmern feststellen, ob bei ihnen Dupuytrensche Kontrakturen mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftreten. Ich habe auf diese Anregung hin auf der neurologischen Station von O. Förster 37 Ulnarisverletzte auf Zeichen beginnender oder bereits ausgebildeter Dupuytrenscher Kontraktur untersucht. Die Verletzungen lagen mindestens ein volles Jahr (bis zum Waffenstillstand), die Mehrzahl 1½ Jahr bis 1¾ Jahre zurück. 4 Fälle datierten aus dem Jahre 1917, einer von 1916. Das mir zur Verfügung stehende Material setzt sich folgendermaßen zusammen:

1 ulnaris (1916),
5 „ (1918),
6 Fälle,

*) Der Fall konnte nicht nachuntersucht werden, weil Patient ein Jahr später fürs Vaterland starb.

4 ulnaris + medianus (1917),
15 „ + „ (1918),
12 Plexus totalis (1918),
37 Fälle.

Zwischen Verwundung und sekundärer Nervennaht lag in einem einzigen Falle nur ein Zeitraum von reichlich 2 Monaten, sonst war die Wartezeit ganz bedeutend länger, in den meisten Fällen war ein reichliches halbes Jahr und länger verstrichen, Zeit genug, daß sich gegebenenfalls trophische Störungen in der Palmaraponeurose hätten zeigen können. Bis zum Eintritt des Operationserfolges vergeht außerdem noch eine geraume Weile, in der der Ausfall der trophischen Zentren fortbesteht. Zudem gehörte der größte Teil der Patienten den Genesungskompagnien an. Daraus geht hervor, daß gerade bei den Leuten, die ich zu sehen bekam, der Operationserfolg ein recht mäßiger war, die trophische Störung also noch anhielt. Bei keinem einzigen Falle jedoch habe ich das Bild eines typischen Dupuytrens mit Bildung von Knoten unter der Haut bezw. trichterförmigen Einziehungen der Epidermis, mit strangförmigen Verhärtungen in der Palma manus und der typischen Fingerhaltung gefunden. Meist bestand eine schlaffe Lähmung oder Parese der Finger, die Weichteile der Hohlhand waren besonders bei den kombinierten Verletzungen (medianus + ulnaris und Plexus) stark atrophisch, so daß man die Köpfchen der Metakarpalknochen durch die Haut gut durchpalpieren konnte. Bei flüchtiger Untersuchung könnte dieser Befund als knotige Verdickung der Weichteile imponieren. Nur bei dem Ulnarisverletzten aus dem Jahre 1916 standen der 4. und 5. Finger in Dupuytrenstellung und konnten auch gewaltsam nicht gestreckt werden. Knoten- oder Strangbildung oder Einziehungen der Haut stellte ich nicht fest. Der Stationsarzt diagnostizierte eine durch die Lähmung des nervus ulnaris bedingte Beugesehnenkontraktur der Muskeln.

Zur Erweiterung des Themas will ich kurz hinzufügen, daß ich neben dem n. ulnaris noch auf den n. medianus

geachtet habe. Der mediane Teil der Palmaraponeurose wird wohl doch seine trophischen Fasern vom n. medianus empfangen, also sind die Voraussetzungen die gleichen wie beim n. ulnaris. Wie aus der kurzen Übersichtstabelle hervorgeht, waren unter dem Material 31 Medianusverletzte, zu denen noch 8 Fälle alleiniger Medianusläsion hinzukommen, die mir bei den Untersuchungen durch die Hände gingen. Auch in allen diesen Fällen habe ich keine retraktiven Veränderungen im Bereich des pollux oder der dig. II und III gesehen.

Möglicherweise wird man meinem Material den Vorwurf machen, daß es sich um zu frisch Verletzte handelt. Man wird vielleicht einwenden, die Dupuytrensche Kontraktur entwickle sich derartig langsam, daß so kurze Zeit trophische Störung in der zugehörigen Nervenbahn das Leiden noch nicht manifest mache. Dagegen ist zu erwidern, daß in dem von Coenen berichteten Fall eine relativ kurze Zeit genügte, um die Symptome der Dupuytrenschen Kontraktur hervorzurufen, falls man ätiologischen Zusammenhang annimmt. Älter Verletzte waren aus technischen Gründen nicht zur Nachuntersuchung heranzuholen.

Aus meiner Statistik geht hervor, 1. daß Dupuytrensche Kontrakturen nicht als eine Folge verletzter peripherer Armnerven, besonders nicht des verletzten n. ulnaris aufzufassen sind, 2. daß die genannte Erkrankung auch nicht nur mit einer gewissen Regelmäßigkeit bei Ellennervenverletzungen auftritt. Immerhin sind die beschriebenen Fälle auffällig, sind wohl aber im Sinne zufälligen Zusammentreffens zu bewerten. Auch Prof. O. Förster sagte mir, daß er sich nicht entsinne, bei seinem überaus großen Krankenmaterial, besonders auch nicht bei älter Nervenverletzten je einen typischen Dupuytren gesehen zu haben.

Der Kreis der ernsthaft verteidigten ätiologischen Möglichkeiten weitet sich immer mehr. Man fand bei Diabetes mellitus und insipidus, bei Gicht und Rheumatis-

mus chronicus Dupuytrensche Kontrakturen und konstruierte einen ursächlichen Zusammenhang. Viger erklärte die Entstehung des Leidens bei beiden Formen des Diabetes aus einer Deshydration der Gewebe, eine Ansicht, der von vornherein der Charakter der Unwahrscheinlichkeit anhaftet. Vogt, Pitha und König hielten die Knötchen in der Aponeurose für gichtische Ablagerungen. Sie bleiben aber den mikroskopischen Beweis für ihre Behauptung schuldig und sagen nur, die gichtischen Exsudate seien fibrös umgewandelt. Die Statistiken widersprechen sich gänzlich und nehmen der Theorie jegliche tatsächliche Unterlage. Man hat weiter die Arteriosklerose als ätiologisches Moment zitiert, von Anderson ist sogar eine bakterielle Theorie aufgestellt worden. Französische Autoren zogen die Lehre Poncets von der fibrösen Tuberkulose als Erklärung für die Retraktion der Palmaraponeurose an, wieder ohne Beweise zu erbringen. Daeschler führt in einem Falle „in Ermangelung anderer Ursachen" Metallintoxikation an, ein charakteristischer Beweis dafür, in welcher ausgesprochen unwissenschaftlichen Weise man auf die Suche nach Ätiologien gegangen ist. Costilhes hält in ähnlicher Weise Saturninismus für eine ätiologische Möglichkeit. Im Alter glaubte man eine besondere Disposition zu finden. Heuser wies jedoch nach, daß mit den zunehmenden Lebensjahren die Intensität der Erscheinungen, nicht aber die Zahl der beobachteten Fälle anwächst. Geschlossen wird die Reihe der angeschuldigten Ursachen mit Lues und chronischem Alkoholismus.

Es gibt also kaum ein ätiologisches Moment, das für die Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur nicht in Anspruch genommen worden wäre. Janssen sagt gewiß nicht mit Unrecht: „Es glaubte eben jeder, der einen Fall von Dupuytrenscher Kontraktur mit einer anderen Krankheit zusammenfallen sah, nun den wirklichen Grund gefunden zu haben." Dieses Urteil ist beschämend. Es drückt die ganze Kritiklosigkeit aus, mit der man an die Aufstellung

von Ätiologien herangegangen ist. Auch bei Wendenburg finde ich eine ähnliche Kritik. Er kommt zu dem Schluß, daß keine der ätiologisch genannten Krankheiten zur Dupuytrenschen Kontraktur im Verhältnis von Ursache und Folge steht. Alle erscheinen in verschwindend wenigen Fällen ihres sonstigen Vorkommens mit der Verkrümmung kombiniert. Um aus all den angerichteten Verwirrungen herauszukommen, muß man meiner Ansicht nach als Grundlage für die Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur in der Palmaraponeurose eine besondere Veranlagung zu der Erkrankung annehmen, man muß Wendenburgs Darlegungen folgend die Erkrankung der Aponeurose als eine primäre und lokale anerkennen und sie nicht als Symptom anderer Erkrankungen auffassen. Dazu kommt, daß die hereditäre Valenz in der Entstehungsgeschichte des malum Dupuytren sicher erwiesen ist. Diese Tatsache weist meiner Überzeugung nach auf die von neueren Schriftstellern und nun auch von mir vertretene Annahme einer besonderen Disposition direkt hin. Riedinger hat der erblichen Anlage bereits eine anatomische Grundlage gegeben. Er sah im Handskelett oft überzählige Knorpelstücke und konzentrisch geschichtete Anhäufungen faserigen Bindegewebes, die er entwicklungsgeschichtlich als Reste überzähliger Knochenstücke aus der Tierreihe auffaßt, die als Rückschlag wieder auftreten und vielleicht mit den Knotenbildungen bei der Dupuytrenschen Kontraktur in Zusammenhang zu bringen sind. Bewiesen ist diese Annahme noch nicht. Man kann sie jedoch mit einer gewissen Berechtigung in den Bereich der Möglichkeit stellen.

Das Trauma kann man nach meinen vorausgehenden Ausführungen als ätiologisches Moment nicht gänzlich ausschließen. Man dürfte ihm bei Vertretung der Disposition als Grundlage der Entstehung des malum Dupuytren eine Stellung als auslösendem Faktor einräumen. Wer eben in seiner Palmaraponeurose Anlage zum Dupuytren hat, kann durch chronisches oder akutes Trauma die chronisch-plastische Entzündung des Sehnenblatts befördern und das

Auftreten der Symptome beschleunigen oder begünstigen. Wer wie Ärzte, Kaufleute und Beamte seine Hände nicht traumatischen Einflüssen auszusetzen hat, bekommt seinen Dupuytren eben allein aus der Disposition der Palmaraponeurose zu dieser Erkrankung. Die Heredität muß in solchen Fällen durchaus nicht immer ausgesprochen sein. Wir wissen von anderen hereditären Erkrankungen, daß die vererblichen Dispositionen durch Generationen schlummern können, um plötzlich einzeln oder mehrfach aufzutreten. Zu weiteren Zugeständnissen kann ich mich nicht entschließen. Damit halte ich meine erste Aufgabe für erledigt und komme zur zweiten: Zur Besprechung meiner mikroskopischen Präparate.

Die normale makroskopische Anatomie der Hohlhandaponeurose ist in vielen Arbeiten beschrieben und kann dort nötigenfalls nachgelesen werden. Auch über die mikroskopische Pathologie beim Dupuytren liegen eine Reihe von Untersuchungen vor, an der Hand deren ich meine Präparate beschreiben und ergänzen will. Die Diagnostik gab bei den einzelnen Autoren im allgemeinen Übereinstimmung und gleiche Resultate. Nur die Ansicht des Goyrand d'Aix, der gleich 3 Jahre nach Dupuytrens grundlegenden Entdeckungen die Behauptung aufstellte, der primäre Sitz der Erkrankung sei in der Cutis und nicht in der Palmaraponeurose zu suchen, welcher Meinung sich namhafte Autoren angeschlossen, ist bis heutigen Tags noch nicht geklärt.

Bei meinen Präparaten unterscheide ich 2 Gruppen. Der Unterschied liegt in der Intensität der krankhaften Veränderungen. Die Präparate aus den distalen Teilen des Stranges, in dem sich das als erste pathologische Veränderung aufgetretene Knötchen befindet, sind, rein äußerlich genommen, umfangreicher, weil an dieser Stelle mehr erkranktes Gewebe zu entfernen war. Mehr nach der proximalen Richtung hin wird der exzidierte Strang dünner; aus diesem Teil sind die Präparate gewonnen, die ich zur 2. Gruppe zusammengestellt habe.

Zur differential-diagnostischen Deutung ziehe ich ein aus einer normalen Handfläche entnommenes Präparat heran und vergleiche. Da das Vergleichspräparat aus einer Sammlung stammt und ich naturgemäß nicht feststellen konnte, welcher Berufsklasse das Individuum angehörte, von dem es gewonnen wurde, so haben die Vergleichsresultate einen gewissen relativen Wert. Aus der ganzen Struktur des normalen Präparats darf man schließen, daß es von einem Erwachsenen herrührt.

Die Unterschiede zwischen dem normalen und den pathologischen Präparaten sind nicht sofort augenfällig. Im Übersichtsbilde sehe ich in allen meinen Präparaten die verschiedenen Gewebe so, wie sie sich ihrer Reihenfolge nach im normalen darbieten, also: Epidermis, Cutis, subkutanes Binde- und Fettgewebe und schließlich die Stränge der Palmaraponeurose. Die einzelnen Gewebe sind überall deutlich voneinander zu unterscheiden, vor allem erscheint mir der Hinweis wichtig, daß das subkutane Fettgewebe reichlich vorhanden ist. In den älteren Fällen ist das Fettgewebe vor allem geschwunden, oft in so erheblichem Maße, daß Cutis, subkutanes Bindegewebe und Aponeurose eine innig verwobene Einheit bilden. Im einzelnen finde ich in meinen Präparaten überall an der Oberfläche stark ausgeprägte Hyperkeratose des Epidermisepithels. Dieser Befund steht im Gegensatz zu früheren Beobachtungen, in denen unvollkommene Verhornung gesehen wurde. Der Unterschied ist leicht erklärlich: In den aus älteren Fällen gewonnenen Präparaten war das Epithel vom verkrümmten Finger gegen äußere Einwirkungen geschützt, bei mir war der betroffene Finger noch gestreckt, die Haut also den traumatischen Einflüssen noch ebenso ausgesetzt, wie sie es bei der normalen Hand ist. Die Papillen sind in meinen Präparaten streckenweise etwas abgeplattet, fehlen aber, wie das früher beschrieben wurde, an keiner Stelle. Ich sehe ihren Girlandensaum immer und in ununterbrochener Fort-

führung. Und nun zur Cutis. Das Bindegewebe erscheint viel dichter gelagert als der Norm entspricht. Die einzelnen fibrillären Fasern liegen teilweise in kleinwelligen Windungen und sind geschlängelt, es fehlt ihnen die normale gestreckte Lage und die im allgemeinen parallele Anordnung. Als ganzes genommen erscheint der Cutissaum geschrumpft, ohne daß diese Schrumpfung an den einzelnen Fasern deutlich zu erkennen wäre. Wahrscheinlich bezieht sich der Schrumpfungsprozeß auf das interfibrilläre Bindegewebe. Auffallend ist herdweiser Gefäßreichtum, vor allem arterieller Natur, in sonst gefäßarmen Cutispartien. Das Kapillarendothel und seine Kerne ist in sämtlichen Arterien gequollen, das Endothel ist mehrreihig, so daß das Gefäßlumen von kleinzelligen Epithelreihen begrenzt erscheint. Um die Gefäße herum befinden sich sehr breite, lamelläre, ebenfalls relativ gefäßreiche Bindegewebszonen, die bei größeren Gefäßen eine gewaltige Mächtigkeit erreichen. Bei tangentialer Schnittrichtung sieht man mitunter zellreiche, an Sarkomgewebe erinnernde Zellkomplexe, die den Gefäßen angehören und scheinbar wuchernd von ihnen ausgehen. An manchen Stellen findet man in unmittelbarer Nähe der Kapillaren und des perivaskulären Bindegewebes Infiltrate kleiner Rundzellen. Leukozyten hingegen tauchen niemals im Gesichtsfelde auf. Alle diese Veränderungen werden jeweils in Herden angetroffen und finden sich in beiden Gruppen meiner Präparate, in der zweiten Gruppe sind sie noch nicht so stark ausgeprägt. Besondere Beachtung erfordert in der ersten Guppe meiner mikroskopischen Bilder die Untersuchung der Stelle, wo sich im makroskopischen Präparat das die Erkrankung einleitende Knötchen befindet. Hier sehe ich die gegenüber früheren Beobachtungen überraschende Tatsache, daß das Knötchen ganz oberflächlich in der Cutis und nicht in der Aponeurose liegt, wie die früheren Beobachter von diesen Verdickungen berichten. Es stellt sich dar als ein Knäuel wirr durcheinander gewürfelter fibröser Fasern, die außerordentlich eng zusammenliegen. Zwischen den

Fasern treten die oben beschriebenen Gefäßneu- und -Umbildungen ebenfalls in reichlicher Zahl auf.

An den bindegewebigen Septen, die das noch reichlich vorhandene Fettgewebe der dritten anatomischen Schicht umscheiden, sind die pathologischen Veränderungen vorvorhanden, aber weniger augenfällig. In der Aponeurose erst werden sie wieder häufiger und deutlicher. Hier finden wir die nämlichen herdweisen Abweichungen vom normal anatomischen Bilde wie in der Cutis. Außerdem fällt in dem sehnigen Gewebe vereinzelt erhöhter Kernreichtum auf. Die Kerne sind jedoch in meinen Präparaten nicht besonders groß und bläschenförmig, wie von Langhans beschrieben wurde.

Die bindegewebigen Wucherungen um die Vater-Pacchinischen Körperchen und Nervenfasern, die Janssen so erheblich fand, daß diese Gebilde teilweise durch Druckatrophie zugrunde gingen, habe ich nicht feststellen können. Schweißdrüsen sind in meinen Präparaten im Gegensatz zu anderen Beobachtungen noch reichlich vorhanden.

Das Fazit aus meinen Untersuchungen ziehe ich wie folgt: Im frischen Stadium der Dupuytrenschen Kontraktur sind Cutis und Palmaraponeurose bereits weitgehend verändert. Cutis und Palmaraponeurose erkranken gleichzeitig. Es scheint dabei, daß die pathologischen Vorgänge in der Cutis überwiegen, so daß die Goyrandsche Auffassung des primären Krankheitsbeginns in der Cutis in diesem Fall zu Recht bestanden hat.

Man hat in letzter Zeit häufig von einem Prodromalstadium der Dupuytrenschen Kontraktur gesprochen. Diesem Stadium würde mein Krankheitsbild entsprechen.

Vorstehendes Thema wurde mir von Prof. Coenen zur Bearbeitung gestellt.

Literatur.

1. Coenen, Die Dupuytrensche Fingerkontraktur. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Band X S. 1170.
2. Wendenburg, Dissertation Berlin 1913.
3. Iversen, Über die traumatische Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur und deren Lokalisation am Daumen. Dissertation Kiel 1909.
4. Coenen, Zur Frage der Dupuytrenschen Kontraktur nach Verletzung des Ellennerven. Berliner klin. Wochenschr. 1918 S. 419.
5. Perrero, Zentralblatt für Pathologie 1905 S. 703.
6. Heuser, Dissertation Bonn 1904.
7. Enderlen, Münchn. med. Wochenschr. 1913 S. 217.
8. Krecke, Münchn. med. Wochenschr. 1913 S. 2091.
9. Bergmann, Deutsche med. Wochenschr. 1914 S. 1776.
10. Riedinger, Bemerkungen zum Knochenbefund in der Plantarfascie. Zentralbl. f. Chirurgie 98, 693.

Lebenslauf.

Ich bin am 9. April 1892 zu Reichenbach i/Schl. geboren, wohne zurzeit in Breslau, bin preußischer Staatsangehöriger und bin katholisch. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule in Reichenbach i/Schl., dann 9 Jahre das Kgl. Realgymnasium in Reichenbach i/Schl., das ich Ostern 1911 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte 7 Semester in Breslau, 1 Semester in Tübingen und war 9 Semester an der Universität München immatrikuliert. Von diesen 9 Semestern war ich 8 Semester zum Heeresdienst beurlaubt. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 8. Juli 1913, das ärztliche Staatsexamen am 29. Juli 1919 in Breslau.

Paul Walter.